

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1954

N^o
143

THÈSE
pour le doctorat en Médecine
(Diplôme d'État)

par

MARTINON Claude

né le 21 Avril 1929, à Montargis (Loiret)

Présentée et soutenue publiquement le

TITRE

ÉTUDE DU POU MON THROMBO-EMBOLIQUE
DES MITRAUX

d'après 55 cas anatomo-cliniques

Président :

M. le Professeur MOUQUIN

1954

FACULTE de MEDECINE de PARIS

Nom du candidat : M A R T I N O N

Prénom : Claude

Date de la soutenance :

N° d'ordre :

I.

MARTINON Claude
Etude du poumon thrombo-
embolique des mitraux ,
d'après 55 Cas anatomo-
cliniques .
Paris Dact. In 4°.42 p.
Thèse Med.(Université)
Paris 1954
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1954

2.

MARTINON Claude
Etude du poumon thrombo-
embolique des mitraux ,
D'après 55 cas anatomo-
cliniques .
Paris Dact. in 4°;42 p.
Thèse Med.(Université)
Paris 1954
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1954

3.

MARTINON Claude
Etude du poumon thrombo-
embolique des mitraux ,
d'après 55 cas anatomo-
cliniques .
Paris Dact. in 4°. 42 p.
Thèse Med.(Université)
Paris 1954
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1954

4.

MARTINON Claude
Etude du poumon thrombo-
embolique des mitraux ,
d'après 55 cas anatomo-
cliniques .
Paris Dact. in 4°. 42 p.
Thèse Med.(Université)
Paris 1954
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1954

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1954

N°

THÈSE
pour le doctorat en Médecine
(Diplôme d'État)

par

MARTINON Claude
né le 21 Avril 1929, à Montargis (Loiret)

Présentée et soutenue publiquement le

TITRE

**ÉTUDE DU POUMON THROMBO-EMBOLIQUE
DES MITRAUX**

d'après 55 cas anatomo-cliniques

Président :

M. le Professeur MOUQUIN



DOYEN HONORAIRE :

M. Baudoin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudoin, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Gougerot (H), Guillain, Harvier, Laubry, Lemaître, Lemierre, Lhermitte, Lian, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mulon, Olivier, Ombredanne, Sannié, Sézary, Tanon.

DOYEN Léon BINET, Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports.....	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.)
(Hôtel-Dieu	BRCCQ (P.)
Cliniques chirurgicales ... (Broussais	D'ALLAINES
(Salpêtrière.....	MONDOR (H.)
(Cochin	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	CONZELOT (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGCS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux ...	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)
(Hôtel-Dieu.....	BENARD (H.)
(Bichat	LAROCHE (G.)
Cliniques médicales (Cochin	MOREAU (R.)
(Broussais	DE GENNES

Clinique médicale d'hydro-climatologie	
thérapeutique	JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR-VALLERY-RADOT (L.)
(Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
Cliniques obstétricales (Baudelocque	LEVY-SOLAL (E.)
(Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique	ELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes	
alimentaires (chaire à titre personnel).	RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie..	MOUQUIN (M.)
Histologie	CHAMPY (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance..	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle	
médicale.....	GAILLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	N
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie et thérapeutiques générales	N
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre	
personnel).....	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)
Chaire de clinique médico-sociale du diabète	
sucré et des maladies de la nutrition....	BOULIN

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRE DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

Anatomie	(DEBEYRE (J.)
	(DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARS
	((Melle P.)Pr.s.ch.
	(BUSSER (F.)
	(GOUYGOU

Bactériologie	(FASQUELLE (R.) (NEVOT (A.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.) (ETTORI (J) Pr.s.ch.
Chimie médicale	(JAYLE (M.F) Pr.s.ch. (SCHAPIRA (G.)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT
Histologie	(BULLIARD (F.) Pr.s.ch. (COUJARD (R.)
Hydrologie	DEBRAY (C.)
Hygiène	(BOYER (DEPARIS (M.)
Médecine légale	) DEROBERT (L.)) HADENGUE) GAULTIER (M.)
Neuro-chirurgie	DAVID
Neurologie	SEZE (S.de) (GRASSET (J.) (LEPAGE (F.)
Obstétrique	(MAYER (M.) (MERGER (R.) (RAVINA (J.) (VARANGOT (J.) (MORIN
Ophthalmologie	(OFFRET (G.) (DESVIGNES (P.)
Orthopédie	JUDET
Oto-rhino-laryngologie	(HALPHEN (E) Pr.s.ch. (AUBRY (MADURO (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.)
Parasitologie coloniale	CHABAUD
	(ABOULKER (P.) (BAUMANN (J.) (GOSSET (J.)
Pathologie chirurgicale	(HUGUIER (J.) (LAURENCE (G.) (LEGER (L.) (CLIVIER (Cl.) (PADOVANI (P.) (LORTAT-JACOB
	(POILLEUX (M.)
Pathologie chirurgicale	(ROUX (M.) (RUDLER (J.C) (VERNE (J.M.)
Pathologie expérimentale	MERKLEN (P.)

MM.

	(BERNARD (J.)
	(BOUDIN (G.)
	(CASTAIGNE (P.)
	(CONTE (M.)
	(DECOURT (J.)
	(DOMART (A.)
	(DREYFUS (Gilbert)
	(FAUVERT (R.)
Pathologie médicale	(HAMBURGER (J.)
	(KOURILSKY (R.)
	(MILLIEZ (P.)
	(PERRAULT (M.)
	(RAMBERT (P.)
	(THIEFFRY (St.)
	(TURIAF (J.)
	(LAROCHE
	(PEQUIGNOT
	(LAMOTTE
Pédiatrie	((LAPLANE (R.)
	(MARIE (J.)
Pharmacologie	(LEVY (Melle J)Pr.s.ch.
	(CHEYMOL (J.H.) Pr.s.ch.
Physiologie	(BARGETON (D) Pr.s.ch.
	(PARROT (J.L.)
Physique médicale	(DJOURNO (A.)
	(GOUGEROT (L.)
Phtisiologie	KREIS
Psychiatrie	BARUK (H.)
Psychiatrie infantile	MICHAUX (L.)
Stomatologie	(CHAPUT (Mme A)
	(CERNEA
Puériculture	JOSEPH
Thérapeutique	PERRAULT
	chargé de l'enseignement
Urologie	KUSS (R.)

III.- PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES

RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BRINDEAU (A.) (Obstétrique), GATELLIER (J.) (Clinique chirurgicale), LE LORRIER (V.) (Obstétrique), VAUDESCAL (R.) (Obstétrique).

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEE

à titre permanent

MM.

Clinique chirurgicale	(AMELINE (A.) (MENEGAUX (G.) (PATEL (J.) (SICARD (A.)
Clinique médicale	(BROUET (G.) (CACHERA (R.) (GARCIN (J.) (HAGUENAU (M.) (MARCHAL (G.) (SOULIE (E.)
Clinique obstétricale	(DIGONNET (L.) (EGALLE (G.)
Clinique ophtalmologique	RENART (G.)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R.)

MM.

Secrétaire de la Faculté	MOREL (J.)
Secrétaire adjoint	Melle CHANTREUIL (G.)

Conservateur	Docteur HAHN (A.)
Bibliothécaires	M. DOUAN (G.), Melles DUMAITRE (P.) GOICHON (A.M.), LE NOIR (G.), METIN (F.)

Par délibération en date du 9 dec. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur Agrégé MOUQUIN

qui a bien voulu me faire l'honneur de
présider cette thèse.

A mon maître, Monsieur le Professeur Agrégé SOULIE

qui m'a permis de faire cette thèse.

A Monsieur le Docteur CHICHE,
Assistant des Hopitaux de Paris.

A Monsieur le Docteur BAILLET,
Chef de Clinique des Hopitaux de Paris,

qui m'inspirèrent cette thèse.

A Monsieur le Professeur GABRIELLE,

Professeur d'anatomie à la Faculté de Lyon

qui m'a montré tant de bienveillance au
cours de mes études.

A mes maîtres dans les Hopitaux :

Année 1947-1948 : Lyon

1er stage : Professeur SAVY
2ème stage : Professeur ROCHET

Année 1948-1949 : Lyon

1er stage : Professeur FROMENT
2ème stage : Professeur SANTY

Année 1949-1950 : Paris

1er stage : Professeur TURPIN
2ème stage : Professeur MOULONGUET

Année 1950-1951 : Paris

1er stage : Professeur GOUGEROT
2ème stage : Professeur ALAJOUANINE
3ème stage : Professeur LANTUEJOUL
4ème stage : Professeur MOLLARET

Année 1951-1952 : Paris

1er stage : Professeur AUBIN
2ème stage : Professeur VELTER
3ème stage : Professeur DELAY
4ème stage : Professeur FEY

Année 1952-1953 : Paris

Stage de perfectionnement : Professeur DONZELOT
de cardiologie

Introduction

Après qu'aux accoucheurs et aux chirurgiens fussent venus se joindre les médecins dans l'étude de l'embolie pulmonaire, l'on s'aperçût qu'on la rencontrait plus fréquemment dans certains domaines.

L'on ne peut que citer la phrase de P.D. White précisant que "contrairement à la notion bien établie qui veut que l'embolie pulmonaire soit une complication post-opératoire, c'est le cardiologue qui a le plus de chances de la voir survenir." En effet, de nombreux travaux ont montré ces dernières années l'importance de cette complication dans l'évolution des cardiopathies. Le plus souvent, chez elles, l'on étudie globalement ces accidents thrombo-emboliques en groupant dans un seul cadre toutes les affections du coeur.

Il nous a semblé pourtant dans notre service, qu'une cardiopathie se singularisait particulièrement par la fréquence, la gravité immédiate et le retentissement ultérieur de ces embolies : C'est la cardiopathie mitrale avec son terrain pulmonaire si spécial.

En effet, de toutes les complications qui grèvent l'évolution des mitraux, la maladie thrombo-embolique est la plus redoutable. Elle se caractérise par la répétition d'accidents emboliques dont le siège d'élection est pulmonaire. La cardiopathie mitrale présente, de par ses perturbations hémodynamiques et de par les effets hypercoagulants des associations thérapeutiques (Digitaline et diurétiques mercuriels), les conditions essentielles d'une maladie thrombo-embolique.

Nous avons donc essayé, dans ce travail, de faire une étude anatomo-clinique de ces embolies pulmonaires dans le cas spécial des mitraux.

Dans ce but nous avons analysé les dossiers de 110 mitraux décédés dans le service depuis 6 ans. Nous avons, chez tous, réuni l'observation clinique, les résultats des vérifications anatomiques et, quand ce fut possible, les résultats des examens radiographiques, électrocardiographiques et de laboratoire. Ces 110 malades mitraux n'ont fait l'objet d'aucun choix mais furent tous des mitraux graves, puisque hospitalisés et décédés dans le service. Ce sera donc l'étude des cas avec embolie pulmonaire qui fera l'objet des pages qui vont suivre.

Nous vous donnerons d'abord les chiffres et pourcentages, groupés en un tableau récapitulatif.

Puis, dans une seconde partie, nous essaierons de commenter les faits, d'abord cliniquement, puis anatomiquement.

Nous concluerons enfin dans une troisième et dernière partie.

TABLEAU RECAPITULATIF

A.) GENERALITES :

I.- Nombre de cardiopathies mitrales examinées : 110.

Nombre de thrombo-embolies pulmonaires : 55 = 50 %.

II.- Sexe :

	Sans thrombo-embolie	Avec thrombo-embolie
Hommes	20	16
Femmes	35	39

III.- Age lors de l'exitus :

	Sans thrombo-embolie	Avec Thrombo-embolie
Entre 10 et 20 ans	3	2
Entre 20 et 30 ans	8	4
Entre 30 et 40 ans	14	9
Entre 40 et 50 ans	7	20
Entre 50 et 60 ans	16	8
Entre 60 et 70 ans	5	1
Entre 70 et 80 ans	1	1
Entre 80 et 90 ans	1	0
Age moyen de l'exitus	44 ans	41 ans

IV.- Nature de la cardiopathie mitrale et de ses associations :

	a) Sans thrombo-embolie	b) Avec thrombo-embolie
Rétrécissement mitral	25	26
Insuffisance mitrale	1	1
Rétrécissement mitral + insuffisance mitrale	4	3
Rétrécissement mitral + lésion aortique	9	19
Rétrécissement mitral + lésion tricuspидienne	5	0
Rétrécissement mitral + lésion aortique + lésion tricuspид.	4	3
Rétrécissement mitral + C.I.A.	2	0
Insuffisance mitrale + lésion aortique	1	0
Rétrécissement mitral + maladie artérielle	4	3

V.- Etiologie de la cardiopathie :

- (- Rhumatisme articulaire aigu : 78
- (- Rhumatisme scarlatin : 2
- (- Chorée : 11
- (- Indéterminée : 19

VI.- Fréquence des signes cliniques de thrombo-embolie pulmonaire :

Sur 55 cas :

- 19 totalement latents : 34,6 %
- 36 se révélant cliniquement: 65,4 %

B.) CONDITIONS D'APPARITION des accidents thrombo-emboliques
pulmonaires dans les 36 cas à symptomatologie clinique:

I.- Place dans l'évolution de la cardiopathie :

a) Apparaît comme le premier signe de celle-ci : 2
= 5 %

b) Apparaît après les premiers signes fonctionnels qui
furent :

34 = 94 %	{	- Dyspnée d'effort	: 23
		- Hémoptysies	: 5
		- Troubles du rythme	: 2
		- oedème aigu du poumon	: 3
		- Syncopes	: 1

c) Age moyen d'apparition après le premier signe fonc-
tionnel :

- entre 5 et 10 ans.
(Maximum 31 ans)

II.- Etat fébrile avant l'accident : 26 = 72 %

III.- Rythme en arythmie complète avant l'accident :

18 = 50 %

IV.- Rythme passant en arythmie complète lors de l'accident:

2 = 6 %

V.- Malades alités : 23 = 67 %

VI.- Malades en insuffisance cardiaque :

19 = 52 %

VII.- Traitement en cours à la date de l'accident :

{	- Digitaline	:	17 = 50 %
{	- Novurit	:	9 = 23 %
{	- Ouabaine	:	2
{	- Héparine	:	6
{	- Tromexane	:	5 } - 30 %

VIII.- Fréquence des signes cliniques de phlebo-thrombose
avant l'épisode T.E. :

17 = 48 %

IX.- Résultats des tests biologiques pratiqués avant l'é-
pisode T.E. :

a) Sur 13 tests de tolérance à l'héparine :

- (- Hypercoagulabilité : 10
- (- Coagulabilité normale : 3

b) Taux de prothrombine :

- (- Entre 10 et 30 % : 1
- (- " 30 et 50 %: 11
- (- " 50 et 70 %: 0
- (- " 70 et 90 %: 1
- (- " 90 et 100 %: 1

X.- Influence de la grossesse sur l'apparition de T.E.
pulmonaire chez les mitraux :

- 42 grossesses : 1 infarctus.

XI.- Influences des interventions chirurgicales sur l'ap-
parition de T.E. pulmonaire chez les mitraux :

- 12 interventions : 2 infarctus.

C.) SYMPTOMES CLINIQUES QUI, DANS 36 CAS, FIRENT PORTER LE
DIAGNOSTIC :

I.- Signes fonctionnels :

- 1) Tachycardie : 29 = 80 %
- 2) Augmentation de la dyspnée : 23 = 67 %
- 3) Crachats hémoptoïques les
jours suivants l'épisode : 22 = 62 %
- 4) Algies thoraciques (point
de coté) : 19 = 52 %
- 5) Elévation thermique : 19 = 52 %
 - a) en clocher : 12 = 64 %
 - b) type oscillant 3 = 16 %
 - c) plateau : 4 = 20 %
- 6) Toux : 12 = 35 %
- 7) Cyanose : 10 = 28 %

- 8) Angoisse : 6 = 16 %
- 9) Syncopes : 2 = 6 %
- 10) Crises de tachycardie
paroxystique : 2 = 6 %
- 11) Mort subite : 4 = 12 %

II.- Signes physiques :

- 1) Signes d'auscultation en foyer : 14 = 38 %
- 2) Signes d'épanchement pleural : 17 = 50 %

III.- Signes radiographiques :

Sur 10 fois où la radiographie fut pratiquée :

- { - Epanchement : 4 = 40 %
- { - Image triangulaire
classique : 2 = 20 %
- { - Opacité ronde : 5 = 50 %
- { - Normal : 2 = 20 %

IV.- Modifications électrocardiographiques :

18 cas permettent la comparaison pré- et post-thrombo-embolique

- 5 coeur pulmonaire aigu = 27 %
- 10 modifications partielles = 54 %
- 3 inchangés = 19 %

Ordre de fréquence des signes électriques :

- Déviation de l'axe QRS à droite 8
- Surcharge droite dans les précordiales 6
- T3 négatif T2 négatif ou diphasique 5
- Apparition de S₁q3 tupique 5
- P₂ > P₃ > P₁ 1

D.) Influence de ces accidents sur l'évolution de la cardiopathie dans 36 cas :

1^o) Mortalité :

- Exitus dans les 3 jours : 12 = 35 %
- Exitus dans les 6 mois : 17 = 48 %
- Exitus dans les 2 ans : 2 = 6 %
- Exitus après 2 ans : 4 = 12 %

2^o) Retentissement sur l'évolution de la cardiopathie ou l'insuffisance cardiaque :

- Aggravation : 29 = 82 %
- Retour à l'état antérieur 7 = 18 %

3^o) Fréquence des récurrences cliniques :

10 = 28 %

E.) Constatations sur 55 vérifications anatomiques avec poumon thrombo-embolique :

I.- Le coeur :

1) Volume et poids du coeur :

- augmenté : 40 = 73 %
- Normal : 15 = 27 %

2) Dilatation de l'oreillette droite :

17 = 30 %

3) Dilatation de l'oreillette gauche :

39 = 72 %

4) Aspect du ventricule droit :

- a) dilatation : 32 = 59 %
- b) Hypertrophie : 40 = 73 %
(L'épaisseur de la paroi de l'infundibulum pulmonaire mesuré 2 cm sous les sigmoïdes > 6 mm.)

5) Thromboses intra-cavitaires :

a- Oreillette ou auricule droit	16 = 28 %
b- Oreillette ou auricule gauche	27 = 48 %
c- Ventricule droit	2 = 3 %
d- Ventricule gauche	1 = 1,5 %

6) Degré du rétrécissement mitral :

- Serré (inf. 1,5 cm ²)	35 = 63 %
- Non serré (sup. 1,5 cm ²)	20 = 37 %

II.- Le Poumon :

1) Aspect macroscopique :

a) Epanchement pleural	28 = 50 %
b) Oedemateux	28 = 50 %
c) Lourds, ne s'affaissant pas	27 = 48 %
d) Augmentation des ganglions médiastinaux	14 = 25 %

2) Aspect microscopique :

a) Pneumonie réticulée hypertrophique	20 = 37 %
b) Oedème pulmonaire	28 = 50 %
c) Peu modifié	14 = 25 %

3) Aspect des artères pulmonaires :

	a) Sans thrombo-embolie	b) Avec thrombo-embolie
Diamètre augmenté	11	24
Plaques d'athérome	25	36
Peu modifiée	30	16

4) Embol source de l'infarctus retrouvé :

38 = 70 %

5) Infarctus pulmonaire

46 = 83 %

Récidives anatomiques

29 = 52 %

6) Embol sans infarctus pulmonaire :

9 = 16 %

III.- Accidents thrombo-emboliques dans d'autres terri-
toires que le poumon :

a) Dans les cas sans T.E. pulmonaire	b) Dans les cas avec T.E. pulmonaire
8 = 14 %	17 = 30 %

IV.- Etiologie probable de l'embol :

- 1) Phlebothrombose 31 = 56 %
 - a) Membres inférieurs 27
 - b) Membres supérieurs 3
 - c) Veine cave inférieure 1
- 2) Cavités droites 14 = 25 %
- 3) De l'une ou de l'autre 5 = 9,5 %
- 4) Indéterminée 5 = 9,5 %

F.) Thérapeutique appliquée aux 36 cas :

1^o) Traitement d'urgence :

(Analeptiques cardiaques, Morphine, Novocaïne IV
{Théophylline, Oxygène.

Sans effets sur 10, morts dans la journée.

2^o) Traitement préventif :

a) Ligatures veineuses : 3

- 1 survie de + de 2 ans, sans récurrence
- 2 récurrences dont, chez un, embol venant de la
veine cave inférieure.

b) Traitement anti-coagulant :

- 11 : pas de récurrences. Exitus lors d'une autre
complication.
 - 8 : récurrences sous traitement.
-

GENERALITES

1°) Fréquence chez les mitraux :

Ce résultat de 50 % de séquelles d'embolies pulmonaires aux vérifications anatomiques est évidemment surprenant. Mais nous avons tenu compte d'absolument toutes les thromboses de l'artère pulmonaire, même les plus minimes, et nous répétons que ces mitraux étaient des mitraux graves.

En relisant les statistiques à ce sujet, nous retrouvons d'ailleurs ce pourcentage. LAUBRY et LENEGRE, avant la guerre, sur une étude de 126 cardiaques, trouvaient des thromboses dans 40 % des cas. En 1949, LENEGRE, MATHIVAT, CAROUSO, DE BRUX, sur 99 cardiaques autopsiés : 24 %. Dans sa thèse NEEL donne le chiffre voisin de 25 %. Ces résultats sont ceux réunis sur des études globales de cardiaques mais, si on recherche chez ceux-ci lesquels font le plus souvent des thromboses pulmonaires, on s'aperçoit que la plupart sont des mitraux. En effet, dans l'étude de LAUBRY et LENEGRE, 50 % des mitraux présentent un thrombus de l'artère pulmonaire.

LENEGRE, MATHIVAT, CAROUSO et DE BRUX dans leurs 24 % retrouvent une majorité de mitraux. Harry B. Levine et P.D. WHITE citent chez ces mitraux le chiffre de 35 % avec embolie pulmonaire. PICARD, dans sa thèse, arrive au même pourcentage. Pour FRIEDBERG un mitral en insuffisance ventriculaire droite présente un risque aux environs de 50 % de faire un embol pulmonaire.

De par sa fréquence cet accident prend déjà place parmi les complications majeures de cette cardiopathie.

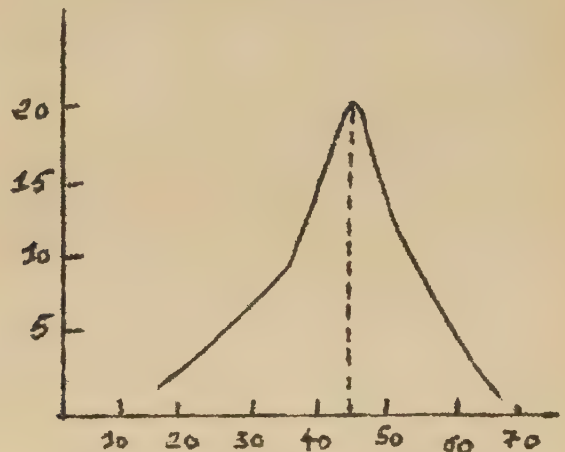
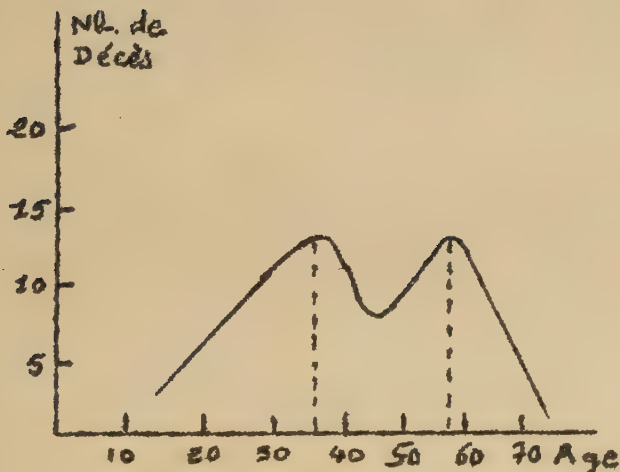
2°) Le sexe :

Quand on étudie le sexe de nos 110 mitraux l'on retrouve, bien entendu, la majorité admise par tous, actuellement, de malade de sexe féminin dans la proportion de $1/3$ pour $2/3$, pourcentage qui se retrouve dans les accidents thrombo-emboliques. Il semble donc que l'homme et la femme atteints d'une maladie mitrale aient autant de chance de présenter cette complication.

3°) L'âge :

L'âge moyen du décès de nos malade ne semble pas très avancé par l'embol.

Cependant il faut remarquer la grande fréquence des décès entre 40 et 50 ans (20 pour 7) chez ceux qui les présentent. Les graphiques ci-dessous objectivent clairement ces faits :



a) Sans thrombo-embolie pulm. b) Avec thrombo-embolie pulm.

Sur le premier, nous trouvons 2 sommets à 35 et 55 ans. Sur le second au contraire, un seul entre 40 et 50 ans avec une ascension et une chute brutale. Ce clocher à 45 ans correspond d'ailleurs, comme nous le verrons plus tard, à une ou deux années près, à l'âge moyen de survenue des embols pulmonaires. Ceci exté-

riorise clairement l'influence morbide de cette complication chez un mitral.

Néel a vu survenir ces accidents chez les diaques pris en bloc, vers 53 ans. C'est donc : dizaine d'années avant que les embolies pulmonaires viennent aggraver les mitraux : embolie pulmonaire qui signe en quelque sorte un pronostic fatal : brève échéance car le plus souvent le décès survient alors dans les 2 ans.

Ces notions établies, la première question que nous nous sommes posés fut :

Y a-t-il une lésion mitrale spéciale donnant fréquemment des embolies pulmonaires ?

A.) Commentaires sur la variété anatomo-clinique de lésion mitrale :

Il faut préciser tout de suite que c'est la sténose mitrale que nous étudierons car sur nos 110 cas il n'y a que 3 insuffisances mitrales sans sténose et, sur ces 3, une seule a présenté des embolies.

a) Nous allons d'abord rechercher s'il y a une variété clinique de rétrécissement mitral prédisposant aux infarctus pulmonaires :

Ce que l'on peut dire :

1^o) L'embolie n'apparaît presque jamais comme le signe révélateur de la cardiopathie (6 %). Au contraire elle survient presque toujours 5 à 10 ans après les premiers signes fonctionnels qui furent chez 90 % des malades, des signes pulmonaires : soit, et surtout, dyspnée d'effort, soit hémoptysies, soit oedème aigu du poumon. Cette symptomatologie pulmonaire est celle retrouvée avec le plus de constance dans le rétrécissement mitral commun, mais 90 % semble un pourcentage plus élevé que celui retrouvé dans ce rétrécissement mitral, et nous pouvons déjà trouver là une première particularité : C'est la plus grande fréquence de cette symptomatologie dans les cas de thrombo-embolies pulmonaires, constatation à laquelle sont arrivés Harry Blewine et P.D. White qui voient ces signes pulmonaires précéder, dans 80 % des cas d'embolies pulmonaires.

2^o) L'âge moyen de leur survenue entre 40 et 50 ans n'a rien de caractéristique car il semble bien que ce soit là la période critique pour tous les mitraux, en particulier les femmes au moment de la ménopause.

3^o) Ce qui nous paraît beaucoup plus caractéristique est le fait que près des 3/4 soient des sujets alités au moment de leur accident. Le rôle de la stase

circulatoire explique ce phénomène, dans l'apparition des phlébo-thromboses.

4^e) Stase augmentée du fait que plus de la moitié des sujets sont en insuffisance cardiaque et en particulier insuffisance ventriculaire droite avec :

Hépatalgie d'effort, gros foie douloureux et parfois systolique, turgescence jugulaire après compression hépato-abdominale, hypertension veineuse entre 18 et 30 cm. d'eau et oedèmes des membres inférieurs.

Comme nous l'avons vu précédemment Friedberg, devant ces signes, pense que 50 % feront des infarctus.

5^e) Il s'y surajoute enfin, dans les 3/4 des cas, un état fébrile avant l'accident aux environs de 38° et, dans la moitié des cas, le rythme est en arythmie complète.

b) Constatations anatomiques :

1^e) Au niveau du coeur : celui-ci présente :

- 75 % d'hypertrophie ventriculaire droite,
- 75 % de dilatation de l'oreillette gauche,
- 50 % de thromboses de cette oreillette alors que l'oreillette droite n'en présente que dans 30 %).

L'orifice mitral n'est serré que dans 65 % des cas, ce qui ne nous semble pas caractéristique.

L'artère pulmonaire qui, si elle est modifiée par sa dilatation et l'athérome plus que normalement, ne semble pas pourtant présenter un type spécial.

2^e) Au niveau du poumon :

Celui-ci présente dans 75 % des cas, des altérations, avec surtout de l'oedème et des images de pneumonie réticulée hypertrophique qui accompagnent si souvent ces rétrécissements mitraux serrés.

3^e) Ailleurs :

Enfin, on trouve dans 30 % des cas, des embols périphériques alors qu'il n'y en a seulement que 14 % dans les cas normaux. Du simple au double, par conséquent.

c) En résumé :

A l'énumération de ce que l'on trouve cliniquement et anatomiquement, il ne semble pas se détacher nettement un type spécial de sténose mitrale, en particulier le degré de celle-ci ne semble pas un facteur capital, bien que l'on constate plus souvent des accidents quand elle est serrée.

Cependant, cliniquement, ce sont des rétrécissements mitraux graves, avec une grande prépondérance des signes pulmonaires et qui sont le plus souvent alités, fébriles et fréquemment en insuffisance ventriculaire droite et arythmie complète.

La maladie thrombo-embolique des mitraux décrite par B. Raynaud, J.P. D'Eschovgues et H. Brochier présente une symptomatologie en bien des points semblables.

En effet, dans 30 % des cas, nous retrouvons le syndrome : grosse oreillette gauche, arythmie complète, fièvre et embolie périphérique, décrit par Donzelot et Kauffmann et, dans ces cas, le plus souvent, l'embol pulmonaire semble venir des cavités droites. Dans deux cas, l'accident survient même lors du passage en arythmie complète. M. Brochier, dans sa thèse, présente 22 cas où l'embolie pulmonaire complique une maladie thrombo-embolique. Le point de départ dans ces cas est veineux.

Ces conclusions semblent s'appliquer assez souvent à nos malades mais, à coté de l'origine veineuse, il semble chez ceux-ci que les thromboses de l'oreillette droite participent à l'étiologie de ces envois.

Harry B. Levine et P.D. White décrivent un syndrome chez les mitraux avec fibrillation auriculaire, fièvre, insuffisance ventriculaire droite et embols pulmonaires qui s'explique par la gêne apportée à la petite circulation par le barrage mitral et ses conséquences hémodynamiques : hyperpression dans les cavités droites avec dilatation et stase dans le cas d'insuffisance ventriculaire droite.

Moins fréquemment que le syndrome de Donzelot et Kauffmann, mais l'accompagnant parfois, le syndrome droit semble à l'origine d'embols pulmonaires.

En conclusion, à coté de cette maladie thrombo-embolique souvent en cause dans nos cas, il semble que n'importe quelle sténose mitrale puisse donner des infarctus pulmonaires si le malade est alité et présente cliniquement des signes pulmonaires, de la fièvre et une insuffisance ventriculaire droite.

B.) Commentaires sur la symptomatologie clinique :

I.- Signes prémonitoires :

Ces signes existent mais ils ne sont pas constants :

Le plus fréquent est la fièvre qui ne cède le plus souvent à aucun traitement et que rien ne semble expliquer, puis ensuite la tachycardie qui l'accompagne, les signes d'insuffisance ventriculaire droite, et enfin le passage en arythmie complète (mais bien plus rarement).

A coté de ces signes, des mesures d'ordre thérapeutique doivent être considérées. Nous voulons parler de l'alitement de longue durée qui doit toujours être surveillé chez les mitraux. L'on a incriminé la prise de médicaments à réputation hypercoagulante comme la digitaline et le novurit. Nous trouvons 50 % de nos malades en cure digitalée au moment de leur accident; mais étant donné la fréquence des malades traités par cette drogue, nous ne pouvons tirer argument de ce chiffre. P. Soulié, P. Chiche et G. Barbano sur 29 mitraux traités par ce produit en trouvent 10 qui sont hypercoagulables. Chez ceux-ci d'ailleurs, l'hypercoagulabilité peut s'expliquer par d'autres raisons, en particulier l'insuffisance cardiaque qu'ils présentent.

De même, les broncho-pneumopathies aiguës ne nous ont pas semblé prédisposer nos mitraux aux accidents.

Par contre, les signes fondamentaux à rechercher se trouvent au niveau des membres inférieurs et ce sont des signes de phlébo-thrombose.

Nous les avons trouvés dans 48 % des cas. Ils ne sont donc pas constants malheureusement et sont difficiles à rechercher, car rarement francs. Pourtant, il faut un diagnostic rapide si l'on veut agir utilement pour le malade.

Ce sera donc à l'examen des veines surales que l'on demandera de dépister les signes les plus précoces :

Douleur à la pression des muscles postérieurs de la jambe, du talon, du pied.

Douleur nette dans le mollet lors des manoeuvres de dorso-flexion (S. de Homans du pied.)

Petit empatement de la gouttière retro-malléolaire interne et cyanose discrète des extrémités.

Devant la constatation de ces signes il faut d'urgence pratiquer les tests biologiques de laboratoire :

- Test de tolérance à l'héparine (technique de Soulier et le Bolloch).

- Taux de prothrombine,

et, s'ils montrent une hypercoagulabilité, mettre le malade au traitement anticoagulant.

Dans plus de 50 % des cas, et si l'on n'hésite pas à pratiquer ces tests biologiques, l'on peut donc prévoir ces accidents, en particulier chez un mitral alité, fébrile, en insuffisance ventriculaire droite et qui présente des signes de phlébo-thrombose.

Malheureusement ce n'est pas toujours le cas et, bien souvent, aucun indice n'avertit le clinicien avant le "coup de tonnerre".

II.- La traduction de l'embolie :

- a) Elle fut latente dans 35 % des cas.

- b) Elle fut suspectée dans 65 % des cas.

Chiffre plus élevé que celui présenté par Néel sur une étude de cardiaques pris en bloc (46 %).

Dans le tableau d'insuffisance cardiaque au milieu duquel survient cet accident, les signes propres de celui-ci sont voilés et masqués dans les signes pulmonaires de l'asystolie.

1^o) Le tableau classique de l'infarctus de Laënnec ne fut rencontré que dans 15 % des cas avec : son point de coté brutal sous-mammelonnaire, sa dyspnée angoissante, sa toux sèche et quinteuse, son élévation thermique brutale, sa tachycardie et ses crachats sanglants apparaissant les jours suivants.

2^o) Le signe le plus souvent rencontré à coté de la tachycardie quasi-constante fut la dyspnée; mais comme nos malades étaient pour la plupart dyspnéiques précédemment, c'est la brusque recrudescence de cette dernière qui attira l'attention et fit rechercher les autres signes.

3^o) Le point de coté n'est présent que dans 50 % des cas.

4^o) Les crachats hémoptoïques vinrent confirmer le diagnostic dans les jours qui suivirent chez 62 %.

5^o) L'élévation thermique est souvent isolée et difficile à juger car apparaissant souvent sur des sujets déjà fébriles. C'est le plus fréquemment un clocher avec ascension et chute brusque, durant 2 ou 3 jours et qui permet parfois de faire un diagnostic retrospectif à la vue d'une feuille de température.

D'autres fois, ce fut l'augmentation en palier d'un degré d'une fièvre en plateau pré-existante.

Enfin, ce peut être une fièvre oscillante mais bien plus rarement.

Il arrive même que le diagnostic d'infarctus se discute avec les autres étiologies de la fièvre chez les mitraux. En effet, devant une fièvre oscillante ou en plateau, ne cédant pas au traitement, qu'aucune origine extra-cardiaque n'explique, avec hémoculture négative et sans signes de maladie d'Osler, il faut penser soit à la thrombose de l'oreillette gauche s'il y a une arythmie complète, soit à l'embolie

pulmonaire. C'est ici qu'il faudra rechercher avec grande attention les petits signes de phlébo-thrombose ou l'épisode embolique.

6°) D'autres petits symptômes viennent parfois s'ajouter au tableau pour le rendre évocateur, bien qu'en rien caractéristique par eux-mêmes : ce sont la toux, la cyanose, l'angoisse, les crises de tachycardie paroxystique et les syncopes.

7°) Mais, dans 30 % des cas, tous ces signes manqueront masqués par l'insuffisance cardiaque et ce sera parfois une brusque aggravation de celle-ci, sans cause apparente chez un malade au repos qui sera le seul signe. C'est surtout d'ailleurs une poussée de défaillance ventriculaire droite avec une brusque :

- hépatomégalie douloureuse et parfois systolique,
- une augmentation de l'hypertension veineuse,
- et assez souvent un subictère (signe important pour White et Carlotta),

qui sera le seul élément de diagnostic.

Heureusement, nous avons à notre disposition d'autres moyens d'exploration : Examen physique, radiographie, électrocardiographie, mais qui, eux aussi, sont bien souvent insuffisants.

c) Signes recueillis à l'examen physique :

Ils sont très inconstants et difficiles à différencier de ceux du poumon mitral. La brusque apparition de signes d'auscultation en foyer ou de signes d'épanchement pleural sont les plus constants.

Cet épanchement pleural réactionnel est fréquent puisque rencontré chez 50 % de nos malades. Il atteint souvent un volume considérable et, malgré tout, reste longtemps latent.

La ponction exploratrice que doit suivre une ponction évacuatrice (car il faut vider ces plèvres si l'épanchement est important), ramène un liquide le plus souvent citrin, à Rivalta positif, contenant plus de 25 grammes pour 1000 d'albumine, à caractère inflammatoire avec polynucléose entre 60 et 80 %. Il peut être hémorragique et serait dû alors à un infarctus cortical.

L'examen donne encore des signes indirects qui sont ceux marquant la poussée d'insuffisance ventriculaire droite :

- augmentation du foie et des oedèmes,
- turgescence des jugulaires à la pression abdomino-hépatique.
- Galop droit.

d) Signes radiologiques :

Ils sont difficiles à mettre en évidence car les images pulmonaires de la lésion mitrale s'y surajoutent. D'autre part, ce sont des clichés pris au lit du malade et d'autant plus délicats à interpréter. Cependant, si l'on peut comparer à un cliché antérieur, ce nouveau cliché, ce que l'on retrouve avec le maximum de fréquence sont :

D'abord des images d'épanchement.

Après celles-ci, ce sont des opacités arrondies souvent bien limitées (pseudo-tumorales) ou alors nuageuses et floues.

La classique opacité triangulaire à limite nette, à base périphérique et sommet dirigé vers le hile est bien moins fréquente.

L'image hydro-aérique de l'infarctus abcédé décrite par Laubry, Lenègre et Bach ne fut pas rencontrée chez nos malades.

Enfin, des poumons normaux sans aucune altération ne sont pas des images d'exception.

e) Signes électro-cardiographiques :

Nous avons pu 18 fois comparer nos tracés à des tracés enregistrés auparavant. Les modifications électriques de la sténose mitrale ayant déjà, dans la majorité des cas, créé des signes d'hypertrophie et de surcharge ventriculaire droite, avec une déviation de l'axe QRS vers la droite; les images de coeur pulmonaire aigu décrites par Mac Ginn et White semblent encore plus difficiles à retrouver dans le R.M. que dans les autres cardiopathies.

C'est donc une brusque modification de ces signes qu'il faut rechercher chez les mitraux. Nous avons rencontré 5 fois des tracés se rapprochant de la description de Mac Ginn et White.

1./ Nous n'avons trouvé l'onde P pulmonaire qu'une fois avec $P_2 > P_3 > P_1$.

2./ Dans les dérivations périphériques :

Apparition d'une onde S 1 suivie d'un segment ST abaissé et d'une onde q3 très profonde avec T3 négatif et symétrique.

3./ Dans les dérivations précordiales :

Déplacement de la zone de transition vers la gauche. Augmentation de R et diminution de S dans les précordiales droites, avec inversion de T en V', V2 et parfois V3.

Ces images sont dues à la dilatation aiguë des cavités droites du coeur qui donne un mouvement de rotation horaire autour de l'axe base pointe. Nous avons rencontré ces tracés chez des R.M. ayant anatomiquement une grosse embolie pulmonaire et qui ne présentaient auparavant que peu de modifications électriques.

Les autres tracés ne nous ont montré que l'un

des éléments de ce syndrome et ne permettaient aucune conclusion à eux seuls.

Nous n'avons pas rencontré les altérations décrites par Horn, Dack et Friedberg avec décalage supérieur de ST et T négatif en D3, VF, V1, V2, V3 et images en miroir en D', VL, V5, V6 qui seraient dûes à une insuffisance coronarienne aiguë au niveau du coeur droit.

En conclusion, l'électrocardiogramme nous a aidé pour faire le diagnostic dans 25 % des cas. Chez les cardiaques en général Lenègre, Mathivat, Carouso et De Brux ont fait le diagnostic de coeur pulmonaire aigu dans 50 % des cas.

L'électrocardiogramme semble donc moins utile chez les mitraux que chez les autres cardiaques pour le diagnostic des embolies pulmonaires.

f) Les tests biologiques :

Ils rendent de grands services pour étayer un diagnostic et suivre la thérapeutique.

Le test de tolérance à l'héparine semble un test fidèle dans nos cas. Par contre, le taux de prothrombine le semble beaucoup moins, comme l'ont déjà établi J.P. Soulier, Beaumont et Lenègre. Cependant 10 des 55 malades sans thrombo-embolie eurent dans leur évolution un test de tolérance à l'héparine. Celui-ci 4 fois, montra une hypercoagulabilité sans qu'il y eut d'embolie. C'est donc un test de présomption plus que de certitude.

P. Raynaud, P.P. d'Eshougues, H. Brochier utilisent de plus l'électrophorèse chez ces malades. Ils trouvent une formule protidique normale ce qui s'oppose à la formule de deux affections fébriles qui peuvent poser un diagnostic différentiel:

Le rhumatisme cardiaque évolutif avec une hyperglobulinémie alpha et la maladie d'Osler avec hyper-

globulinémie gamma.

III.- L' Evolution :

a) Conséquences immédiates de l'embolie :

1°) 35 % de nos malades décédèrent dans les 3 jours suivant l'embolie. Ce pourcentage montre bien la gravité immédiate de cette complication chez les mitraux. Dans ces cas, ils meurent dans un état de collapsus cardio-vasculaire décrit par notre maître P. Soulié :

Brusque pâleur, polypnée, refroidissement des extrémités avec cyanose, un pouls accéléré, une tension artérielle pincée et ils meurent en quelques heures. L'adrénaline et l'éphédrine à très hautes doses peuvent peut-être en sauver quelques-uns. Dans 12 % des cas, cependant, c'est la forme syncopale brutale qui ne laisse aucune possibilité thérapeutique. Cette forme est retrouvée par Néel avec le même pourcentage et ne semble donc pas spécial au R.M.

Ce danger vital immédiat semble dû aux facteurs hémodynamiques sur lesquels survient cet accident. Depuis que l'on mesure les pressions des cavités droites chez les mitraux, l'on trouve des chiffres élevés et, brutalement, l'embolie vient à son tour les augmenter considérablement. Lenègre, Mathivat, Carouso et De Brux les ont mesurés 5 fois, immédiatement après l'accident chez leurs cardiaques et ils trouvèrent une pression ventriculaire droite moyenne entre 30 et 65 cm. d'eau (Normale entre 12 et 20 cm.). Cournand et Lenègre ont montré que l'insuffisance ventriculaire droite coïncide avec une pression élevée et qu'elle est traduite presque toujours par une augmentation parallèle de la pression de l'oreillette droite.

Toutes ces conditions hémodynamiques pré-existent déjà chez les mitraux et c'est ce qui explique l'extrême gravité de leurs embolies pulmonaires. Il faut donc tout faire pour les prévenir car, dans bien des cas, on n'aura pas le temps de les traiter.

2°) L'aggravation du stade évolutif où se trouvait précédemment le malade est habituelle. 48 % de nos malades présentant des signes cliniques d'infarctus décédèrent dans les 6 mois. L'embolie donne donc un coup de fouet à la décompensation cardiaque et marque un stade évolutif très péjoratif.

3°) Les récidives cliniques de cet infarctus se rencontrent dans 28 % des cas, mais ce chiffre est infidèle, car, anatomiquement, c'est dans 52 % des cas. C'est le pourcentage voisin de 60 % que donne Takats.

Elles sont donc fréquentes et il faut à tout prix les éviter car elles mèneront graduellement le malade vers l'asystolie irréductible.

Ce sera grâce aux ligatures veineuses dont Picard dans sa thèse, montre l'heureuse influence et aux traitements anticoagulants qu'on parviendra à les juguler.

4°) Enfin, dans 18 % des cas, l'embolie ne semble pas avoir cliniquement très aggravé le malade.

b) Conséquences tardives de l'embolie :

1°) La mortalité dans les 6 mois est très importante puisqu'elle est de 48 %, pourcentage qui s'ajoute aux 35 % de mortalité immédiate. Cependant, ces chiffres ne s'adressent qu'aux formes bruyantes cliniquement c'est-à-dire 65 % de nos malades. Pour les autres 35 % qui ne manifestent pas de leur vivant des signes d'embolie pulmonaire, il ne semble pas que cette dernière soit en cause dans leur évolution fatale.

En effet, pour la plupart, la date présumée de l'accident paraît très antérieure à celle de leur exitus. Leur autopsie montre des thrombus anciens, ligneux, organisés, le plus souvent de petite taille. Globalement, l'on peut donc dire que dans 50 % des cas les mitraux ayant fait un infarctus sont décédés dans les 6 mois.

2°) Les récurrences tardives semblent moins fréquentes que les récurrences précoces. Elles se rencontrent cependant; ainsi ce cas curieux d'une jeune femme tolérant assez bien jusque là sa cardiopathie et qui présenta 4 fois consécutives une embolie pulmonaire dans la période pré-menstruelle.

3°) L'aggravation de la cardiopathie que l'on voit immédiatement après l'embolie est bien souvent définitive. Elle marque le passage à un stade évolutif plus avancé d'une insuffisance cardiaque de plus en plus rebelle au traitement.

c) En conclusion :

C'est en général une évolution grave qu'annonce un accident thrombo-embolique. Les chiffres statistiques sont impressionnants mais il faut cependant émettre une réserve : notre étude porte sur 110 cas autopsiés et ne tient pas compte, par conséquent, des mitraux sortis du service et ayant peut-être présenté un accident semblable. Mais notre statistique reprend toute sa valeur quant à la place des accidents thrombo-emboliques dans les causes de mortalité des mitraux à évolution sévère.

Cette gravité majorée, comparée à celle des autres cardiopathies (la mortalité dans les 6 mois chez elle est de 21 % pour Pilcher et 28 % pour Carlotti, Hardy, Linton et White) s'explique par la physio-patho-

logie :

Le poumon mitral est, en effet, très spécial. Picard, dans sa thèse, et P. Soulié, J. Baillet, J. Carlotti, P. Chiche, P. Picard, M. Servelle et C. Vocimirent en évidence ses particularités. Ce type pulmonaire appartient au R.M. serré qui représente 65 % de nos cas et où les embolies furent les plus graves.

Dans un premier stade le poumon est oedémateux et cet oedème intra-alvéolaire diminue déjà considérablement la capacité respiratoire d'un individu. Quand une embolie se greffe à ce stade, il ne restera pas, le plus souvent, suffisamment de parenchyme pulmonaire sain pour assurer l'hématose. 50 % de nos malades présentaient ces altérations.

Mais un second stade se surajoute par plages au premier pour occuper finalement la plus grande partie du poumon. Ce stade est représenté par la pneumonie réticulée hypertrophique. Cliniquement, elle se manifeste par une dyspnée intense, permanente, sub-asphyxique.

Histologiquement, les lésions prédominent sur le précapillaire qui est épaissi avec une lumière rétrécie; les septa alvéolaires sont aussi très épaissis avec des alvéoles vides ou remplies d'oedème.

A coté de ces lésions fondamentales on trouve des travées d'hémosidérose avec une grosse réaction des ganglions hilaires et péri-trachéo-bronchiques.

Les conséquences principales de ces lésions sont une difficulté grandissante de l'hématose et la création d'un deuxième barrage hémodynamique au niveau des artérioles pulmonaires avec augmentation des résistances. Qu'un infarctus vienne brusquement modifier en les majorant les conditions circulatoires, et l'asphyxie et l'insuffisance ventriculaire droite s'aggraveront irrémédiablement.

Il suffit d'ailleurs de petits infarctus (souvent

en cause) excluant des zones encore saines pour que l'évolution soit fatale.

C'est ainsi que nous allons voir dans les constatations anatomiques qui suivent la fréquence de ces petits infarctus, si sévères chez les mitraux.

C.) Commentaires sur les constatations anatomiques :

=====

I.- Les aspects anatomiques :

1^o) L'embol :

Nous avons évidemment éliminé les caillots post-mortem : gelée de groseille sans attaches vasculaires qui se retrouvent si fréquemment.

Les thrombus ont des aspects très différents selon leur âge.

a) Récents, ils sont cruoriques, fermes et n'adhèrent que peu aux parois du vaisseau.

b) Les caillots fibrino-cruoriques, plus durs, mi-blanchâtres mi rougeâtres, avec des adhérences localisées sont déjà plus anciens.

c) Plus tard, ce sont des caillots rosés organisés, voire stratifiés, qui adhèrent fortement à une zone plus ou moins étendue de la paroi vasculaire.

Une fois, nous fûmes en présence chez un malade d'un caillot dont le centre était creusé par une cavité pleine de pus.

Chez nos malades, on trouve souvent juxtaposés des coagulats d'âges^s différents.

La quasi-totalité de ces coagulats est d'origine sanguine; sauf une fois où l'exitus fut provoqué par l'essaimage de multiples embols représentés par des végétations blanchâtres, muriformes, sessiles venant des sigmoïdes pulmonaires. Elle se trouvaient pelotonnées dans les terminaisons des petites branches.

Les points d'attache des caillots sur l'artère

pulmonaire sont souvent marqués par une zone d'endar-
térite ou d'infiltration hémorragique.

2^e) L'artère oblitérée :

a) Ce fut dans 10 cas la branche principale de l'artère pulmonaire ou la branche droite ou gauche, ou les deux qui furent oblitérées. Il s'agissait en général d'évolution rapidement mortelle. Le caillot se prolongeait souvent dans les branches lobaires. L'artère était en général dilatée et fusiforme.

b) Dans 11 cas, c'est dans une ou plusieurs branches lobaires que s'arrêta l'embol. Il est moulé par l'artère, cylindrique, long de plusieurs centimètres.

c) Enfin, dans 17 cas, il s'arrêta dans des petites branches de division. Dans cette éventualité c'est en général une multitude de petits envois qui par zone truffait un lobe de petits infarctus. Ce furent d'ailleurs des caillots de même âge que l'on retrouvait.

3^e) On n'exteriorisa l'embol, source de l'infarctus, que dans 70 % des cas. On a déjà décrit des infarctus sans thrombose de l'artère mais ne serait-ce pas plutôt une résorption du caillot qui en serait peut-être l'explication ?

4^e) Dans 16 % des cas l'embolie n'avait pas provoqué d'infarctus. C'était en général de gros coagulats arrêtés dans de grosses branches de l'artère pulmonaire et qui furent cause de la mort subite.

5^e) Aspect de l'infarctus :

Il n'y a pas d'aspect spécial chez les mitraux. S'il est récent c'est une zone d'apoplexie ou d'œdème sans limite nette.

S'il est ancien c'est une truffe noire bien limitée par un liseré net. Sa taille varie suivant l'artère thrombosée d'un pois à une grosse orange.

6°) Le poumon autour de l'infarctus :

C'est en général une zone d'oedème congestif.

II.- Etiologie probable de ces embolies :

Pour avoir une certitude sur le point de départ d'un thrombus il faudrait pouvoir conclure à la similitude de celui-ci avec tel ou tel autre thrombus qui pourrait en être la source. Pour ceci, il faudrait que ces deux thrombus soient de même âge, de même aspect, et qu'on élimine sûrement toute autre origine. C'est une méthode très délicate et, de plus, dans le service, nous n'attachions pas en 1947 l'attention de rigueur actuellement à l'examen des veines des membres inférieurs. Chez nos tous premiers malades cet examen ne fut même pas pratiqué. C'est pourquoi les chiffres obtenus sont relatifs et ne sont que l'appréciation d'une probabilité.

Nous avons établi celle-ci dans le tableau selon les possibilités en ne séparant pas quand elles se présentaient ensemble, deux origines possibles. Par exemple, quand l'embol peut venir aussi bien de l'oreillette droite que des membres inférieurs nous n'avons pas scindé ces deux origines. Nous arrivons, en les séparant, aux résultats suivants : Dans 66 % des cas l'embol pouvait venir d'une phlébo-thrombose, dans 35 % des cavités droites et dans 10 % nous ne trouvâmes aucune étiologie possible.

1°) Dans la première éventualité, cette phlébo-thrombose était le plus souvent surale : en général veines du mollet ou veines pédieuses. Une fois, ce fut la partie terminale de la veine cave inférieure, enfin, 3 fois les veines du membre supérieur.

Nous n'avons examiné celles-ci que quand le malade avait présenté des signes cliniques de phlébite durant son existence. W.E. Loring a vu, lui, une fois sur 10, les thromboses veineuses siéger au membre supérieur. Il semble donc intéressant de regarder celui-ci systématiquement chaque fois que les veines du membre inférieur se trouvent libres.

C'est chez une grande majorité de mitraux par conséquent, les phlébo-thromboses qui sont la cause des embolies pulmonaires. Lenègre, Mathivat, Carouso et de Brux les trouvent à l'origine des accidents dans 85 % des cas; Carlotti, Hardy, Linton et White et, plus tard, Néel, dans 75 %. C'est donc une notion bien établie que celle de l'origine veineuse des embolies pulmonaires des cardiaques. Elle est récente, pourtant; en effet, avant elle, Laubry et Thomas attribuaient à l'artérite pulmonaire une place prépondérante. Ce furent Rossie, Neumann, Frykholm et Hunter qui insistèrent les premiers sur cette autre cause.

Oshner et Bakey montrèrent ensuite qu'il y a d'abord un stade de phlébo-thrombose avec un coagulum non adhérent aux parois veineuses qui ne sont d'ailleurs pas altérées, c'est le stade dangereux; puis une phase de thrombo-phlébite avec altérations des parois et adhérences du caillot, phase qui voit une diminution des embols.

La pathogénie de ces accidents pour Walsh, Greene, Copley et Slejko se trouve dans la stase veineuse et l'hypercoagulabilité sanguine. Stase due à l'immobilité de décubitus, à l'insuffisance cardiaque qui ralentit la vitesse du courant sanguin, à l'hypertension veineuse et à la diminution du débit cardiaque.

L'hypercoagulabilité reste inexpliquée bien que le ralentissement de la vitesse sanguine puisse être en cause avec les modifications de la crase sanguine qui, par l'anoxie, abaisse le pH et la concentration

sanguine. Tous ces facteurs sont au maximum dans le R.M. dans lequel Lenègre a montré l'influence prépondérante de l'insuffisance ventriculaire droite dans la genèse des phlébo-thromboses.

2°) Après celles-ci, ce sont le plus fréquemment les thromboses de l'oreillette droite qui semblent en cause. Dans nos cas, nous avons chez 6 malades, obtenu une quasi-certitude de cette origine en rapprochant le thrombus de l'oreillette avec l'embol pulmonaire. Ils étaient chaque fois identiques.

Cette part des cavités droites dans l'étiologie semble donc plus importante que celle en général admise pour les autres cardiopathies. Friedberg, puis Harry B. Levine et P.D. White arrivent à la même conclusion dans leurs travaux. Elle est d'ailleurs compréhensible vu les conditions hémodynamiques qui règnent dans une insuffisance ventriculaire droite et qui voisine souvent avec une arythmie complète, pour favoriser la stase auriculaire.

Les thromboses des cavités droites sont donc plus souvent en cause dans les embolies pulmonaires des mitraux que dans les autres cardiopathies.

3°) Reste les 9,5 % d'embolies dont le point de départ reste inconnu. Elles ne semblent pas d'origine locale, avec pour cause une artérite pulmonaire. Elles ne semblent pas non plus venir de l'oreillette droite puisque toutes celles-ci furent ouvertes chez nos malades.

Reste les phlébo-thromboses comme étiologie la plus vraisemblable. N'ayant pas exploré tous les territoires veineux de nos mitraux, elle reste la plus plausible et augmenterait alors en conséquence les pourcentages pouvant lui être attribué.

En Conclusion :

Il ressort de notre travail que :

1^o) L'embolie pulmonaire représente une complication fréquente du rétrécissement mitral. Nous la relevons 55 fois sur 110 cas anatomo-cliniques.

2^o) Nos cas tous autopsiés représentent certes des sténoses mitrales sévères, évolutives ou anciennes. Cependant, l'existence de complications thrombo-emboliques ne s'accompagne d'aucun caractère anatomique, clinique ou électrocardiographique du rétrécissement mitral qui permette d'en prévoir l'évolution thrombosante et, à fortiori, d'attribuer cette complication à une variété particulière de rétrécissement mitral.

3^o) L'étude clinique de nos cas montre :

a) qu'un certain nombre de conditions paraissent propres à favoriser l'éclosion de complications thrombo-emboliques. L'alitement prolongé, l'insuffisance cardiaque, la fibrillation auriculaire en sont les principales.

b) que le diagnostic d'embolie pulmonaire peut être fait avec une relative facilité sur la survenue du point de côté et de l'héoptysie que notre statistique montre relativement fréquents ainsi que sur l'existence d'un décalage thermique soutenu, ou sur l'existence d'un clocher fébrile, signes dont l'absence est rare. Avec eux, une brusque aggravation de la dyspnée ou de l'insuffisance ventriculaire droite semble une manifestation à retenir.

c) L'évolution de la cardiopathie se trouve très manifestement aggravée et dans l'ensemble la survenue d'une embolie pulmonaire constitue un symptôme dont la signification pronostique est sévère.

4^e) Dans 31 cas sur 55 existait une phlébo-thrombose.

Dans 14 cas sur 55 existaient des thromboses des cavités droites.

Dans 5 cas sur 55, phlébo-thrombose et thromboses des cavités droites coexistaient.

Dans 5 cas, le point de départ de l'embolie n'a été retrouvé ni dans les veines périphériques, ni dans le coeur droit. Ces chiffres permettent de confirmer que l'origine des embolies pulmonaires se trouve dans la majorité des cas au niveau d'une thrombose veineuse, mais avec une possibilité d'une thrombose des cavités droites plus souvent que dans les autres cardiopathies.

5^e) Ces constatations soulignent l'importance des complications emboliques du rétrécissement mitral et rendent compte de l'intérêt considérable de leur traitement préventif et curatif.

Ce traitement utilise les anticoagulants si le malade présente une hypercoagulabilité. On commence en général le premier jour par l'héparine intra-veineuse (qui agit vite) à la dose moyenne de 400 mg. en 4 injections journalières. On continue ensuite avec le Dicoumarol per os, en variant ses doses, suivant le taux de prothrombine.

Le traitement d'urgence de l'embolie recourt aux analeptiques cardiaques et respiratoires, à la Novocaïne I.V. ainsi qu'à la morphine et l'oxygène. Une saignée s'il n'existe pas de collapsus soulage utilement les cavités droites. Les anticoagulants

seront continués en sachant bien que 48 heures après l'embolie il existe une phase d'hypocoagulabilité où il est dangereux de les administrer. Mais devant la fréquence des récides on a de plus en plus tendance après un premier accident, chez un mitral, en décompensation, fébrile et alité, à pratiquer la ligature bilatérales des veines fémorales au niveau du triangle de Scarpa. C'est une intervention bénigne, sans grandes séquelles si ce n'est parfois un oedème des membres inférieurs et qui évite généralement la répétition des accidents.

C'est ainsi que la fréquence et la gravité des accidents thrombo-emboliques pulmonaires des mitraux conduisent de plus en plus vers une thérapeutique préventive plutôt que curative.

B I B L I O G R A P H I E .

- ALLEN A.W. L'état actuel de la prophylaxie et du traitement des thromboses pulmonaires.
Surg. 1949 - 26-1-7.
- ALLEN A.W., LINTON R.R. et DON ALDSON E A.
Venous thrombosis and pulmonary embolism.
J.A.M.A. 1945 - 128-297.
- BAILEY A. Phlebothrombosis decubiti and prevention of pulmonary embolism.
Brit. Med. Journal 1948 N°4551. P. 594.
- BARDIN P. L'embolie pulmonaire. Thèse Paris 1936.
- BAUER C., CRAFTORD Cl., HELLSTEN W et SORJES E.
Traitement de la thrombose et de l'embolie par l'héparine.
Nordisk Med. 1942 - 16-3277-3282.
- BEAUMONT J.L. et LENEGRE J.
La coagulabilité du sang dans l'insuffisance cardiaque avant et après le traitement.
Sem. Hop. Paris 49 - 2128 - 2142. 1951.
- BELT T. Autopsy incidence of pulmonary embolism.
The lancet 1939. 236 - 1259 - 1260.
- BOUVRAIN Y., ALESSANDRIS L. et ROUTIER D.
Thromboses cardiaques intra-cavitaires.
Arch. Mal. du coeur. 1949. 42 - 293.
- BROCHIER M. La maladie thrombo-embolique des mitraux.
Thèse Alger 1953.
- CARLIOTTI J., HARDY B.J., LINTON R.R. et WHITE P.D.
Pulmonary embolism in medical patients.
J.A.M.A. 1947 - 134 - 1447.
- CHAPMAN B.M. et LINTON R.R.
Mode of production of pulmonary emboli.
J.A.M.A. 1945 - 129 - 196.
- COHEN Contribution à l'étude de la ligature des veines fémorales dans la prévention des embolies pulmonaires des cardiaques.
Thèse Paris 1950.

- COPLEY A.L. et SLEJKO P.L.
Coagulation thrombi in segments of artery
and veins in dogs and the genesis of thrombo-
embolism .
Surg. Gyn and Obst. 1947. 84 - 451 - 459.
- COURNAND A. Measurements of cardiac out puts using the
right heart catetherization.
Fed. Proc. 1945 - 4 - 207.
- DACK A., MASTER M., HORN M., G RISHMAN A and FIELD E.
Insuffisance coronarienne aigüe par embolie
pulmonaire.
The Am. J. of Med. 1949 - 7 - 464 - 477.
- DE TAKATS G , BECK W.C. and FENN G K.
Pulmonary embolism . An experimental and
clinical study.
Surgery 1939 - 6 - 339 - 367.
- DE TAKATS and JESSER J.H.
Pulmonary embolism.
J.A.M.A. 1940 - 114 - 115.
- DONZELOT E. et D'ALLAINES F. et Coll.
Le traitement chirurgical des cardiopathies
congénitales et acquises.
Bull. Acad. Nat. Med. 1949 - 25 p. 498.
- DONZELOT E., KAUFMANN E.
Application nouvelle de l'héparinothérapie.
Thérapie V - 49 1950.
- DONZELOT E., KAUFMANN E., NABIL M.
Le traitement anticoagulant en pratique
cardiologique.
Vie Médicale. N° Noël. P. 81 1951.
- FRIEDBERG C.K.
Diseases of the heart.
Saunders Cie 1950.
- GRIVAUX M. Les phlébites cardiaques et leur traitement
par les anticoagulants et les ligatures
veineuses.
Sem. Hop. Paris 1 - 28 1950.
- HADOT E. Le coeur dans l'embolie pulmonaire.
Thèse Nancy 1943.
- HOMANS J. Venous thrombosis and pulmonary embolism.
The New England J. of Med. 1947 236 - 196.

HORN H. DACK S. and FRIEDBERG C.K.

Cardiac sequelae of embolism in the pulmonary artery.

Arch. of Int. Med. 1939 64 - 296 - 321.

LAUBRY C. et THOMAS M.

Les lésions de l'artère pulmonaire et leurs conséquences au cours du R.M.

Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris 1926 42 - 639.

LAUBRY C. et LENEGRE J.

L'état anatomique de l'artère pulmonaire dans les cardiopathies.

Arch. Mal. coeur 1941 N° 56 p. 153.

LENEGRE J. et MATHIVAT A.

L'hépatalgie d'effort.

Bull. Mem. Soc. Med. Hop Paris 1949 65-230 242.

LENEGRE J. et MATHIVAT A. CAROUSO G. et DE BRUX.

Infarctus et embolies pulmonaires des cardiaques.

Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris 1949 65 - 230 - 242.

LENEGRE J. MAURICE P. COBLENTZ B. et SALAT R.

Le cathétérisme veineux des cavités droites du coeur.

Arch. Mal. du coeur 1949 42 - 978 - 1019.

LERICHE R.

Les embolies de l'artère pulmonaire et des artères des membres.

Masson Paris 1947.

LEVINE and WHITE P.D.

Pulmonary infarction complications severe disease of mitral valve.

Arch. of Int. Med. 1937 60 - 39.

LORING W.E.

La phlébo-thrombose des membres supérieurs complication des maladies du coeur.

Am. Journ. of Med. Avril 1952.

MAC GINN and WHITE P.D.

Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism.

J.A.M.A. 1935 104 - 1473 - 1480.

NEEL J.L.

Les embolies pulmonaires des cardiaques.

Thèse Paris 1950.

- OSCHNER . R. and DE BAKEY M.
The signifiante of thrombophlebitis and
phlebothrombosis.
J. Bone and sonet Surg. 1941 23-788-794
- OCHSNER R. and DE BAKEY M.
Therapeutic consideration of thrombophlebites
and phlebothrombosis.
The New England J. of Med. 1944 225-207-226.
- PICARD R. Le poumon mitral
Thèse Paris 1953.
- PILCHER R. Post operative thrombosis and embolism.
The lancet 1939 237-629-639.
- RAYNAUD R. D'ESHOUGUES J.P. et BROCHIER M.
La maladie thrombo-embolique des mitraux.
La presse médicale. 23 Mai 1953 p. 745.
- SOULIE P. Collapsus cardio-vasculaire grave au cours
d'une embolie pulmonaire.
Paris Médical 1936 p. 281.
- SOULIE P. BAILLET J. CARLOTTI J. CHICHE P. PICARD R.
SERVELLE M. et VOCI E.
Le poumon des mitraux. Essai de confronta-
tion ana tomo-physiologique.
Arch. Malad. du coeur Mai 1953.
- SOULIE P. CHICHE P. et BARBANO G.
Etude sur la coagulabilité du sang et sur
ses rapports avec les accidents thrombo-
emboliques au cours du R.M.
Sem. Hop. de Paris 30 Sept. 1953 p.2819.
- SOULIER J.P. Etude des thromboses; indications et utili-
sation des anticoagulants dans le traitement
des thromboses.
Sem. Hop. Paris 70 3690 1950.
- VAN DER VEERS KUOP end MARSHALL D.
Experience with venous thrombosis and pul-
monary embolism with special reference
to anticoagulant therapy.
Am. J. Med. S. 219-2-117 1950.
- VILLARET M. JUSTIN-BESANCON et BARDIN P.
Recherches sur les embolies pulmonaires
expérimentales.
Bull. Acad. Nat. Med. 1935 113-80
- WELSH W.H. Venous thrombosis as a complication of car-
diac disease.
Knickerbocker press. New-York 1900

WHITE P.D. Heart disease. 3è édit. 1948.
De la grande importance du diagnostic et du
traitement de l'embolie pulmonaire chez les
mala des de médecine interne.

WHITE P.D. Pulmonary embolism and heart disease.
Am. J. of Med. Sc. 1940 200-577-581.

WHITE P.D. Acute cor pulmonale.
Am. of Int. Med. 1935 9-115-122.

WILSON H. Surgery for the prevention pulmonary em-
bolism.
Am. Journ. of Surg. 78-421 1949.

Table des Matières

I.) Introduction	Page 1
2.) Tableau récapitulatif	3
3.) Généralités	11
4.) Commentaires sur la variété anatomo-clinique de lésion mitrale	14
5.) Commentaires sur la symptomatologie clinique	18
a) Signes prémonitoires	18
b) Traduction de l'embolie	19
c) Examen physique	21
d) Signes radiologiques	22
e) Signe électrocardiographiques	23
f) Tests biologiques	24
6.) Evolution	25
7.) Commentaires sur les constatations anatomiques	29
8.) Conclusions	34
9.) Bibliographique	37
Table des matières	42

-:-:-:-:-

Vu le Président de Thèse
Prof. MOUQUIN

Vu le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris.
Prof. L. BINET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH
